Aus dem neurologischen Ambulatorium
der Allg. Universitätspoliklinik Basel
(Vorsteher Prof. Rob. Bing)

Beitrag zur Begrenzung des Begriffes der Psychogenie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
ALBERT ROHNER
med. pract. von Rehetobel
(App. A. Rh.)

1931

Aus dem neurologischen Ambulatorium
der Allg. Universitätspoliklinik Basel
(Vorsteher Prof. Rob. Bing)

Beitrag zur Begrenzung des Begriffes der Psychogenie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
ALBERT ROHNER
med. pract. von Rehetobel
(App. A. Rh.)

1931 — Buchdruckerei J. Kern — Gais

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor Dr. Robert Bing
Tag der Promotion: 17. Mai 1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
aus Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544316_0116

A. Einleitung.

Die Anregung zu obigem Thema verdanke ich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof. Robert Bing in Basel, welcher schon seit längerer Zeit in seinen Arbeiten auf die physiopathologische Bewertung gewisser Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica hingewiesen hat.

Wie man früher bei verschiedenen neurologischen Erscheinungen (Paralysis agitans, Chorea, Athetose, etc.) noch kein organisches Substrat kannte, so galt das auch bis heute noch bei vielen sogenannten lokalen Muskelspasmen und Tics, die man nur zu oft dem weitgefaßten Begriff der Hysterie untergeordnet hatte.

Das Studium der epidemischen Encephalitis bezw. ihrer Folgeerscheinungen zeigt uns Fälle, in welchen lokale Muskelkrämpfe und Tics auftreten in Formen, wie sie bis vor kurzem als für reine Psychogenie pathognomonisch betrachtet wurden. R. Bing, Schaeffer, Briand, Rouquier, Marinesco und Radovici, Papastratigakis, Wimmer, Cassirer, Stern, Strauß u. a. haben gezeigt, daß die auf dem Gebiete der Encephalitis gemachten Erfahrungen geeignet sind, verschiedene „hysterische" Erscheinungen pathophysiologisch zu fundieren.

Als Folgen der Encephalitis epidemica können alle möglichen Dyskinesien beobachtet werden, besonders auch lokale Spasmen und Tics, die jetzt noch gerne zur Annahme einer Hysterie verleiten.

Man kennt zwar viele Krankheitszustände mit zweifellos encephalitischer Anamnese, oft ist aber anamnestisch gar nichts zu erfahren. Ein Patient hat vielleicht einmal unbeachtet etwas Fieber gehabt oder sich unwohl gefühlt. Ganz unerwartet treten irgend welche Symptome (Spasmen u. a.) auf, und der Patient wird infolge Unkenntnis der Vorhergegangenen als hysterisch bezeichnet.

Auf Grund der gemachten Erfahrungen vertreten einige französische Autoren (Papastratigakis, van-Bogaert und Paul Martin) sogar die Anschauung, in einigen Jahren werde das Problem der Hysterie auf organischer Grundlage erklärt werden können.

B. Geschichtliches.

Bostroem schreibt, daß schon in der älteren Literatur verschiedene Bilder von hyperkinetischen Erscheinungen beschrieben wurden (1897, 1900), jedoch ohne irgend einen Hinweis über die Genese dieser Störungen. Es liegt uns heute nahe, in diesen Fällen Nachzügler und Ausläufer der großen Epidemie der Neunzigerjahre des 19. Jahrhunderts zu erblicken (wie z. B. der in Italien grassierenden „Nona").

1896 wurde von Anton bei der Obduction eines an Chorea erkrankten Patienten eine schwere Degeneration in beiden Putamina gefunden.

1911 wurde zum ersten Mal von Oppenheim darauf hingewiesen, daß bei „psychogenen" Erscheinungen (die damals noch ein besonders großes Kapitel in der Neurologie bildeten) die Möglichkeit einer organischen Grundlage nicht auszuschließen sei. Er besprach einen Fall von sogenannter „tonischer Torsionsneurose" nach Ziehen (auch Dysbasia lordotica progressiva oder Dystonia musculorum deformans genannt), den er als organisch bedingt betrachtete, obwohl er sich keine genaue Vorstellung über den Sitz der Veränderung machen konnte. Schon nach wenigen Jahren wurden pathologisch-anatomische Veränderungen durch die Befunde von Thomalla, Cassirer, Bielschowsky nachgewiesen (Degeneration im Striatum, weniger im Pallidum). Von jetzt an nahm die historische Entwicklung der Ansichten einen fast systematischen Verlauf. Bielschowsky wies bei Präparaten von Patienten, die an Halsmuskelkrämpfen gelitten hatten, Striatum-Veränderungen nach.

Bei Paralysis agitans hat Vorkastner verticale Augenmuskelkrämpfe beobachtet und auf deren organische Genese hingewiesen. Bei der Autopsie eines Tic facial mit apoplectiformem Beginn wurde von A. Jakob ein kleiner Erweichungsherd im Nucleus caudatus der entgegengesetzten Seite gefunden.

Zur Zeit von Haskovec galten die myoclonischen Zuckungen ebenso wie alle Tics als funktionell. Unverricht hatte einen schweren Stand gehabt, die Myoklonie aus dem großen Chaos der „hysterischen" Symptome zu isolieren.

Ich beschreibe nun in meiner Arbeit jene Symptome, die in der letzten Zeit in der einschlägigen Literatur genannt wurden, um das Gebiet der lokalen Spasmen und Tics zu beleuchten und den Begriff der Psychogenie zu begrenzen.

C. Hysteriforme Symptome bei organischen Krankheitszuständen.

1. Postencephalitische Folgezustände.

Als die großen Encephalitisepidemien ausbrachen in den Vor- und Nachkriegsjahren, hatte man reichlich Gelegenheit, alle möglichen Kinesien zu beobachten und zu studieren. Die ersten Fälle der Encephalitis epidemica traten 1915 in Rumänien auf. Es ist zu betonen, daß zur Zeit solcher Epidemien sehr häufig Fälle vorkommen, die ohne Lethargie verlaufen, ferner abortive und rudimentäre Formen, die kein genaues Bild über den wahren Charakter der Krankheit bieten. Unter den bösartigen eindeutigen Formen sind zu erwähnen die Encephalitis choreatica und die Encephalitis myoclonica. Gleichzeitig wurde sehr häufig ein Singultus epidemicus beobachtet, und man neigte schon damals dazu, diese Erscheinung als zur Encephalitis gehörend zu betrachten.

Alle die verschiedenen Formen dieser Krankheit haben die Tendenz, Folgezustände zu hinterlassen, die schwerer Natur sein können; es bleiben Symptome lokaler und allgemeiner Art zurück. Bei einem Teil der Fälle mag es sich vielleicht um sehr chronisch verlaufende Entzündungsformen handeln. Economo fand bei einem Fall neben den Merkmalen eines abgelaufenen Prozesses die Zeichen frischer Entzündungen, die beweisen, daß das Krankheitsvirus im Verlauf der zwei Jahre nicht unwirksam geworden war. An Allgemeinerscheinungen nach Encephalitis findet man Kopfschmerzen, Hitzegefühl im Kopf, allgemeine körperliche Schwäche, verminderte geistige Leistungsfähigkeit und Gedächtnisschwäche, hartnäckige Schlafstörungen (die besonders bei Kindern hervortreten). Unter den körperlichen Symptomen kann man zwei große Gruppen von Syndromen unterscheiden:

1. Das hypertonische Syndrom.
2. Das hyperkinetische Syndrom.

Der Parkinsonismus ist der Prototyp der ersten Gruppe, während die zweite Gruppe alle unwillkürlichen Handlungen in sich schließt. Sehr oft bestehen die beiden Gruppen nebeneinander. Die unwillkürlichen Bewegungen, die an Encephalitis anschließen, betreffen:

1. Choreatische Bewegungen.
2. Athetotische Bewegungen.
3. Myoklonien, sei es der Muskeln des Rumpfes oder der Gliedmaßen.
4. Parkinson-Syndrom mit oder ohne Zittern.

5. Zuckungen der Gesichtsmuskulatur.
   a) Facialisgebiet: Hochziehen der Oberlippe, Rümpfen der Nase, Schnalzen etc.
   b) Zungen- und Kaumuskulatur: Lecken der Lippen mit der Zunge (falls nicht wegen Versiegen der Speichelsekretion wie bei der Xerostomie).

Wie schon erwähnt, treten die chronischen Erscheinungen durchaus nicht selten erst jahrelang nach dem akuten Encephalitisschub auf; alsdann werden die Hyperkinesien teils wegen ihrer grotesken Natur, teils aus Unkenntnis des Arztes für hysterisch gehalten, besonders wenn die akuten Erscheinungen ein verschwommenes Bild gezeigt haben. Die nicht seltenen Störungen, welche auch bei genauerer Untersuchung als psychogen oder funktionell imponieren, sind am schwierigsten zu deuten.

Denn auf dem Gebiet der extrapyramidalen Störungen ist man besonders leicht Täuschungen ausgesetzt. Man hatte lange nur die Fälle mit Reflexanomalien als organisch bedingt angesehen, während das Fehlen derartiger Anomalien, das ja gerade für die hier in Betracht kommenden Erscheinungen kennzeichnend ist, in uns sofort den Verdacht hysterischer Störungen wachruft.

In den leichtesten Fällen sind Augenstörungen ein Hinweis auf die vorangegangene Encephalitis: träge Lichtreaktion, Ungleichheit der Pupillen, horizontaler Nystagmus. Nonne beobachtete sogar ein Bestehenbleiben der reflektorischen absoluten Pupillenstarre, ein Befund, der von andern Autoren bestätigt wurde und die pathognomonische Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose eines luetischen zerebralen Prozesses einschränkt. — Solche Reizzustände schützen uns in der Diagnose gelegentlich vor falschen Schlüssen. Oft hat auch das Gebaren des Patienten etwas Typisches, wie Langsamkeit aller Bewegungen, ausdruckloses, starres, maskenartiges Gesicht, steife Haltung und Gestenarmut. Weitere Symptome sind unwillkürliche Muskelbewegungen, die mit Schmerzen kombiniert sind. Diese Schmerzen sind ebenfalls als zentrales Symptom anzusehen, eine Auffassung, welche bei der bekannten Beziehung des Thalamus für Schmerzempfindungen der Peripherie jedenfalls am nächsten liegt.

Interessanterweise erwähnt F. Naville, daß eigentlich nur das Nervensystem von Folgezuständen nach Encephalitis betroffen werde. Es werden z. B. keine Septikaemien, keine schweren Anaemien, keine Nierenstörungen etc. beobachtet.

a) Gesichtsmuskelkrämpfe.

Oppenheim definiert in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Tic als eine zu einem Zwang ausgeartete Reflexabwehrbewegung oder Ausdrucksbewegung. Der Tic erhält den pathologischen Charakter dadurch, daß er nicht durch einen äußern Reiz und nicht durch den, der normalen Ausdrucksbewegung zu Grunde liegenden, also adäquaten psychischen Vorgang, sondern durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb ausgelöst wird. Meist handelt es sich um kombinierte Bewegungsakte, an denen Muskeln verschiedener Innervation beteiligt sind. So gibt es einen Saug-, Schnüffel-, Leck-, Beiß- etc. Tic.

Brissaud versucht eine Trennung zwischen Spasmen und Tics aufzustellen, indem er sagt, Tic sei ein psychogener Muskelkrampf, Spasmus ein nicht psychogener. Der Gesichtstic stelle z. B. nichts anderes dar als eine zur schlechten Gewohnheit gewordene Grimasse, und ähnlich verhalte es sich mit andern Hyperkinesien des Kindesalters (Schnüffeln, Schnalzen etc).

R. Bing betont, daß wir heute nicht mehr schematisch für die Spasmen eine organische und für die Tics eine psychogene Ursache postulieren können. „Heute müssen wir konstatieren, daß sogar die „maladie des tics" im wesentlichen durch lokalisierte organische Gehirnschädigungen hervorgerufen werden kann, nachdem sie noch vor kurzer Zeit als rein psychogen betrachtet wurde. Selbst für diejenigen Fälle der uns beschäftigenden Hyperkinesien, denen auch heute noch der Wert hysterischer Aeußerungen zuzuerkennen ist, müssen wir ein Eingreifen physiopathologischer Mechanismen annehmen." (Bing).

Man hat schon öfters betont, wie spärlich die Tics mit Psychotherapie zu heilen seien; nicht selten kommen bei Tic-Kranken sogar Suizide vor, was man bei Hysterikern nicht beobachtet. Aus der Literatur erwähne ich folgende Beispiele:

1. einen Fall von Alder (Med. Klinik 1923). Eine 16-jährige Schneiderin erkrankte plötzlich mit Allgemeinerscheinungen, am zweiten Tag an Schlafsucht, am vierten Tag an Diplopie; nach 14 Tagen war sie wieder ganz gesund. Nach einer Woche begann plötzlich der linke Mundwinkel zu zucken, sonst war objektiv nichts zu merken, nur ununterbrochen im Wachen wie im Schlaf zuckte der linke Mundwinkel 60 mal pro Minute ziemlich rhythmisch und unabhängig von Willen, Puls, Atmung, psychischer Erregung oder körperlicher Anstrengung.

2. Von R. Krambach (Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1921). Ein 13-jähriges Mädchen erkrankte an schwerer Grippe mit hohem Fieber und Schlafsucht. Während der Rekonvaleszenz hatte es hin und wieder Fieber, schlief fast immer, klagte über Unsicherheit in den Armen und schlechten Appetit. Plötzlich hing das linke Augenlid herab und später auch das rechte, ohne daß Doppelsehen auftrat. Bei der Untersuchung zeigten sich hochgradige Ptosis, rechte Pupille weit, linke enger, beide fast absolut lichtstarr, keine Akkomodationsparese, beide Augen in Divergenzstellung. Es bestand eine Lähmung der äußern Oculomotorenäste; gelegentlich traten leichte ticartige Zuckungen im Gesicht auf, zeitweilige Atemstörung, näselnde Sprache und leichte choreiforme Zuckungen in den Extremitäten. Alle Reflexe waren normal.

3. R. Bing berichtet im Schweizer. Archiv für Neurol. und Psych. 1926 über einen Kranken mit Parkinsonismus postencephaliticus, bei dem sich nach und nach ein Tic entwickelte, gekennzeichnet durch Nasenrümpfen und Zurückziehen der Oberlippe (erinnernd an Bewegung der Kaninchen).

4. Briand und Rouquier (Presse médicale 1929) beschreiben einen Soldaten, der an choreathetotischen Bewegungen und Spasmus facialis litt. Er hatte sicher eine Encephalitis durchgemacht. Obwohl der Patient sehr suggestibel war, trat unter Suggestionsbehandlung keine Besserung ein, während bei einem andern ähnlichen Fall ohne Encephalitisanamnese sofort durch Suggestion Besserung erzielt wurde.

b) Respirationskrämpfe.

Durchwegs als hysterische Tics wurden lange die Respirationskrämpfe angesehen, da sie ganz hysteriformes Gepräge zeigen können. Es besteht eine plötzlich einsetzende Hyperpnoe (lautes Schnaufen mit angestrengter rascher Atmung). Diese Krämpfe kommen auch kombiniert vor mit Gähnkrämpfen (Chasma, Oscedo), Nieskrämpfen (Sternutatio convulsiva), Schnarchkrämpfen, Lach-, Schrei- und Brüllkrämpfen. Es bestehen oft auch unangenehme Gefühle wie Würgegefühl und Schluckbeschwerden, sowie trockener Reizhusten. P. Marie und Mlle Lévy nennen auch „Sensations rhinolaryngées anormales": Sensation de nez bouché, de la gorge serrée, de l.étouffement de sécheresse de la gorge" (Revue neurologique 1922). Naville zitiert einen Fall von „crises de rire spasmodique avec inspiration bruyante."

Die Störung der Respiration zeigt sich in dauernder Vertiefung der Atmung, namentlich der Inspiration (Bathy-

pnoe), mit oder ohne Beschleunigung der Atemfrequenz. Bei andern Patienten zeigt sich eine Tendenz zu dyspnoischen Anfällen mit heftigen keuchenden, beschleunigten und vertieften Atemzügen, gelegentlich auch Angstmimik. Für die Respirationsstörungen wurden verschiedene Erklärungen versucht, sie wurden zum Teil auf die amyostatische Starre des Brustkorbs der Zwerchfellmuskulatur zurückgeführt (in einem Fall wurde eine halbseitige Zwerchfellkontraktur festgestellt, in andern Fällen wieder nicht).

Andere nehmen eine suprabulbäre Enthemmung des Atemmechanismus an (Stern, Göttingen), die mit der auch sonst bei Encephalitis feststellbaren Laesion pallidostriärer Hirngebiete zusammenhängt.

In der Revue neurologique 1922 finden wir einen interessanten Fall von Respirationskrämpfen, beschrieben von M. Souques:

„Une jeune fille fut amenée à la consultation par son père. L'avant-veille elle avait été prise, à l'atelier, de divagation et de troubles respiratoires, accompagnés de secousses de toux très bruyante. Un médecin (interne) constata une polypnée. Ne trouvant aucune cause capable d'expliquer cette dyspnée et pensant à l'hystérie, il donna énergiquement à la malade l'ordre de respirer normalement. La dyspnée s'arrêta instantanément. J'examinai à mon tour la malade et en l'interrogeant j'appris qu'elle avait de la diplopie. Sa température monta à 38.5. Il s'agissait d'encéphalite létargique. Du reste la dyspnée reparut. Le lendemain la jeune fille était prise de mouvements myocloniques très violents, de température très élevée, de délires. Son encéphalite évolua avec une gravidité exceptionelle. On avait donc pu dans ce cas, penser un moment à l'hystérie. La suggestion avait eu une influence inhibitrice très nette et assez durable."

Einen ähnlichen Fall erwähnt auch Babinski in der Revue neurologique 1922. Morgens und abends treten bei diesem Patienten Atemkrämpfe auf mit starkem Schnauben. Wenn man während der Anfälle den faradischen Strom in der Cervicalgegend wirken ließ, konstatierte man auch eine Besserung der Zustände. Diese Besserung dauerte ungefähr eine Stunde. Es ist nicht anzunehmen, daß der elektrische Strom an sich die Besserung hervorgerufen hätte, denn die Resultate waren auch positiv, wenn man die Tampons aufsetzte, ohne den elektrischen Strom hindurchzulassen. Man muß daher annehmen, daß diese Veränderung durch eine psychische Beeinflussung hervorgerufen wurde.

Im Moment der Behandlung war Patient fähig, sich so zu konzentrieren, daß er willkürlich die Respirationskrämpfe unterdrücken konnte. Daß die Anfälle doch nicht hysterischer Art waren, zeigt uns, daß diese Besserung nie andauerte, sondern immer nur von kurzer Dauer war.

Krambach berichtet über einen ähnlichen Fall: „Bei einem 24-jährigen Patienten bildet sich ein Jahr nach einer schweren Grippe mit Schlafsucht, von der er sich nicht erholte, ein Zustand heraus, der, was das motorische Verhalten betrifft, einer Paralysis agitans sine agitatione ähnelt. Außerdem zeigt sich eine merkwürdige Störung der Atmung, bei welcher als Mitbewegung eine Kontraktion im Musculus frontalis auftritt, verbunden mit Beklemmungsgefühlen und bei der der Rüsselreflex vorhanden ist. Psychisch ist beim Patienten ein hochgradiger Mangel an Initiative zu konstatieren.

Kombination mit Brüllkrämpfen wurde in der Nervenpoliklinik Basel beobachtet und von Kelterborn beschrieben. Patient hatte 1924 sicher eine Encephalitis durchgemacht.

Es handelt sich um anfallsweise auftretende Hyperkinesien, hauptsächlich im Gebiete sämtlicher Respirationsmuskeln und in den oralen und laryngealen Muskelkomplexen. Zuerst besteht geringe Dyspnoe, dann fängt in allmählich steigernder Tachypnoe der von deutlichen Erstickungsgefühlen bedrängte Kranke zu schreien und zu brüllen an.

c) Augenmuskelkrämpfe.

Typisch und pathognomisch interessant sind vor allem auch die Augenmuskelkrämpfe, die fast immer psychogen bewertet wurden, bevor man durch die Encephalitis auf deren organische Genese aufmerksam gemacht worden war.

In letzter Zeit wurden diese Blickkrämpfe ziemlich häufig beschrieben. Sie äußern sich dadurch, daß in unregelmäßigen Zwischenräumen plötzlich die Augäpfel konjugiert nach oben oder seitlich oben gehoben werden und in einer tonischen Krampfstellung Stunden oder Minuten verbleiben. Die oberen Lider sind entsprechend dem Zug der Bulbi nach oben ebenfalls seitlich kontrahiert, außerordentlich häufig folgt der Verdrehung der Bulbi nach oben eine gleichsinnige Bewegung des Kopfes, im Sinne der Kopfdrehung nach hinten oder hinten-seitlich. Die Fähigkeit, diesen Blickkrampf zu überwinden, ist in der verschiedensten Weise gestört. Manchmal

gelingt es durch einen kräftigen Willensimpuls, den Anfall zu kupieren. Blickkrämpfe wurden außer von andern auch von A. Wimmer (Tonic eye Fits (oculogyr Crises) in Chronic Epidemic encephalitis), (Acta psychiatrica et neurologica 1926) beschrieben.

Da sie oft mit Symptomen (Hals- und Labyrinthreflexen), die wir nicht gut auf Suggestionswirkung zurückführen können, auftreten, haben wir den Beweis, daß sie organischer, und nicht rein psychogener Natur sind. Ferner ist es mit der Annahme einer zufälligen Suggestion nicht wohl vereinbar, daß wir etwa seit 1922 in allen Teilen der Erde auf einmal in gehäuften Mengen und zwar gerade nur bei Encephalitikern diese Blickkrämpfe auftreten sehen, und weiterhin treten sie ja nicht erst im Krankenhaus unter der Suggestion von Mitpatienten auf. Es sind auch keineswegs die Hysteriker, die diese Blickkrämpfe am häufigsten bekommen.

Aus der Zeitschrift „L'Encéphale" entnehmen wir einen von R. Bing und L. Schwartz beobachteten Fall: Patientin ist ca. acht Tage bettlägerig gewesen mit Fieber. Die Krankheit ist damals als Grippe betrachtet worden. Kein Delirium, keine Augenstörungen, aber eine eigenartige Somnolenz. Nach ca. 5 Jahren treten neben den nervösen Störungen, die schon früher bestanden haben, ungefähr alle 8 Tage Augenkrisen auf. Zu Beginn sind die beiden Bulbi gerade nach vorwärts gerichtet, oder richten sich leicht nach unten. Willensbewegungen können keine mehr ausgeführt werden. Wachsgesicht. Nach einigen Minuten wenden sich die Augen langsam nach oben, Blick auf die Decke fixiert, zugleich tonische Kontraktionen der Levatores palpebrarum, und so maximal weite Lidspalte. Diese forcierte Haltung der Augen bleibt 2 - 3 Stunden bestehen. Unter großer Anstrengung kann die Kranke für einige Sekunden die Kontraktionen des Rectus superior überwältigen, z. B., um einen vor die Augen gehaltenen Gegenstand zu besichtigen. Schließen der Lider während des Anfalles durchaus unmöglich. Ende des Anfalls brüsk. Mit einem Schlag nehmen die Bulbi und Lider ihre gewöhnliche Stellung wieder ein. Zugleich spastischer Strabismus divergens. Die Anfälle treten meist gegen den Abend auf. Als Vorboten manchmal Unbehagen und Schwindel, auch Klagen über Schwere im Kopf während des Anfalles, große Müdigkeit, leichte Bewußtseinstrübung. Bei ruhigem Verhalten vergehen die Anfälle rasch. In der Zwischenzeit Augenbefund wenig pathologisch und Vestibularisprüfung o. B. Aehnliche Fälle sind ziemlich häufig beschrieben worden (Wimmer,

Falkiewicz und Rothfeld, Gabrielle Lévy, Edwald Fischer, u. a.

d) Krämpfe des Rumpfes und der Extremitäten.

Unter den Krämpfen der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten interessieren besonders die Betrachtungen über den Torsionsspasmus, welcher längere Zeit Anlaß zur Diskussion über dessen psychogene oder organische Genese gab. Wie wir schon früher erwähnten, wurde dieser 1910 von Ziehen und Oppenheim genau studiert. Auch P. Marie und Mlle. Lévy bemerken in ihren Arbeiten, daß der Torsionsspasmus nach einer infektiösen Krankheit wie der Encephalitis epidemica auftreten könne. Aus deren Arbeit: „Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du „Spasme de torsion," führen wir folgenden Fall an: „Il s'agit d'une enfant antérieurement normale, sans aucune tare familiale, qui, à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique, présente une plicature anormale spasmodique du tronc, avec des spasmes toniques et cloniques des membres supérieurs et de la tête, des troubles de la parole, de la respiration, des mouvements anormaux de la langue. L'ensemble de ces troubles est survenu progressivement."

Ein ähnlicher Fall von Torsionsspasmus wird von M. Cornil (Revue neurologique) beschrieben. Es handelt sich um einen Fall, bei welchem der Spasmus in der Kindheit schon aufgetreten war, im Anschluß an eine infektiöse Krankheit, die aber nicht genau diagnostiziert wurde. Der Patient zeigte auch choreatische Symptome. P. Marie, Mlle. Lévy und andere französische Autoren äußern sich über die Pathogenese dieses Spasmus dahin, daß er organischer Natur sei:

„On confirme la localisation suposée du spasme de torsion dans le corps strié, les localisations fréquentes de l'encéphalite au niveau des noyaux gris centreaux".

Die folgenden Beispiele mögen zeigen, wie leicht man geneigt ist, psychogene Momente als Ursache von Muskelkrämpfen der Extremitäten anzunehmen.

L. Fuchs berichtet: „45jährige Patientin war an Grippe erkrankt, nach deren Ablauf sie plötzlich eine apoplexieartig einsetzende Lähmung der rechten Körperhälfte mit Schluck- und Sprachstörung erlitt. Nach einigen Wochen entwickelten sich bei verhältnismäßig raschem Rückgang der Hemiplegie und unter Fortbestehen der hemiplegischen Sprachstörung

motorische Reizerscheinungen im linken Arm und Bein, die keine Aehnlichkeit mit choreatischen Bewegungen hatten, und auch nicht völlig durch den Begriff der Athetose gedeckt wurden. Vielmehr bestand dieses durchaus ungewöhnliche Symptom in einer in unregelmäßigem Rhythmus wiederkehrenden tonischen Kontraktion der Beuger des linken Armes und der Streckmuskeln des linken Beines, unter gelegentlicher Mitbeteiligung der linken untern Gesichtshälfte. Dazu kamen nur mäßige athetoseartige Bewegungen in Hand und Fuß der befallenen Seite, so daß in Anbetracht der normalen Reflexe zunächst in uns der Verdacht auf rein funktionelle Affektion aufkam. Aber die Frau machte sonst einen ruhigen Eindruck; es waren weder hysterische Stigmata nachzuweisen, noch konnte eine Ursache zu hysterischer Reaktion gefunden werden. Energische Suggestivtherapie brachte nur Einschränkung, keine Besserung."

Moritz beobachtete einen Fall, der noch 6 Monate nach Krankheitsbeginn an rhythmischen Krämpfen mit athetoseartigen Bewegungen der rechten Extremitäten und ruckartiger Einziehung der Bauchmuskulatur litt.

Andere Autoren berichten über Krämpfe des Sternocleido, des Trapezius, des Platysma und aller möglichen Muskeln.

Stern berichtet von einem Soldaten, der, nachdem er zu Hause während 5 Tagen Schlafsucht gehabt hatte, plötzlich eine Versteifung in den Gliedern und verstärktes Zittern bemerkte. Im Felde wurde vom Nervenarzt die Diagnose Hysterie gestellt. Bei genauerer Exploration zeigte es sich, daß es doch Folgeerscheinungen einer Encephalitis waren.

Aehnliche Fälle von sogenannten angeblichen „Zitterneurotikern" gibt es jedenfalls häufig.

Die gewöhnlichen Myoklonien sind ebenfalls zu diesen postencephalitischen Erscheinungen zu zählen.

Goldflam nennt sie blitzartige Zuckungen, die bald in einzelnen Muskeln, bald in mehreren Muskeln und Muskelgruppen so schwach auftreten, daß sie beinahe nur durch Sehnenhüpfen sich verraten. Ihr lokomotorischer Effekt ist meist gering, einerseits, weil die Spasmen nicht stark genug sind, anderseits, weil wegen der Mitbeteiligung der Antagonisten und Agonisten Kompensation stattfindet.

Stertz nimmt Läsionen des Putamen als Ursache dieser Myoklonien an.

*

e) Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Eine bemerkenswerte psychische Begleiterscheinung mancher Ticformen (vor allem bei den Augenmuskelkrämpfen) ist die Vergeselischaftung mit Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, die inbezug auf explosives Zutagetreten, Stereotypie, Rhythmizität, Periodizität etc. oft einen weitgehenden Parallelismus mit den motorischen Entladungen aufweisen, z. B. das zwangsmäßige Ausstoßen bestimmter Worte bei der Myospasia convulsiva. Genau dasselbe wurde auch gelegentlich bei lokalisierten postencephalitischen Tics konstatiert.

Dagegen ist die Tatsache, daß den motorischen Automatismen der Durchbruch eines psychischen Impulses beigeordnet sein kann, durch eine Anzahl neuerer Arbeiten unserem Verständnis näher gerückt worden.

Hans Steck und F. Naville haben dargelegt, daß sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Umständen ein Parallelismus zwischen psychischer und motorischer Aktivität bestehe. Neben einer motorischen Verlangsamung (Akinese) geht eine Verlangsamung der psychischen Funktion einher und umgekehrt (Bradykinese).

Haskovec erwähnt einen Fall eines Patienten mit Parkinson, der die Eigentümlichkeit bot, daß er nicht länger als einige Minuten sitzen bleiben konnte, sodann einem, wie er sagte, unwiderstehlichen Drange zwangsmäßig folgte, aufzuschnellen, eine Zeit lang emporgerichtet dazustehen, oder einige Schritte zu tun und sich wieder niederzulassen, was sich automatisch wiederholte. Für Haskovec war dieses Phänomen, das er Akathisie nannte, eine Manifestation der Hysterie.

Einen ähnlichen Fall beschreibt er auch, in welchem ein 40jähriger Mann, der ziemlich akut an infektiösen Erscheinungen mit Reizbarkeit und myoklonischen Zuckungen erkrankte, nach 3 Wochen folgendes festzustellen war: Wurde der Kranke zum Sitzen gebracht und sollte er ruhig bleiben, so sprang er, infolge eines mächtigen unwillkürlichen Innervationstriebes der zugehörigen Muskulatur, auf und setzte sich dann mit der gleichen Heftigkeit nieder. Dieses Erheben machte im ersten Moment den Eindruck von automatischen unwillkürlichen Zwangsbewegungen und wurde dahingehend auch vom Patienten geschildert. Das Sichaufrichten geschah bei vollkommenem Bewußtsein, gegen den Willen des Kranken, und war von keinem andern Symptom begleitet.

Auch dieser Fall ist als myoklonische Form der Encephalitis epidemica zu betrachten.

Auch J. A. Sicard (Revue neurologique 1921) hat das Haskovec'sche Phänomen oft gefunden und beschrieben. Er nennt es „forme acathisique".

Andere Zwangshandlungen bestehen in zwangsmäßigem Schreien und Brüllen oder zwangsmäßigen Vorstellungen bestimmter Zahlen oder Worte.

Ladislaus Benedek (Ungarn) beschreibt einen Fall, der vier Jahre nach durchgemachter Encephalitis epidemica wieder frisch erkrankt, indem er spürt, daß seine Bewegungen immer langsamer werden. Salivation und Anfälle von Unwohlsein treten ungefähr alle 4-6 Tage auf. Als Vorläufer des Anfalles zeigt sich ein Gefühl der Schwäche und Mattigkeit im ganzen Körper. Danach fängt er plötzlich zu schreien an, das Gesicht rötet sich, er stampft mit den Füßen oder schlägt auf das Bett und läßt inzwischen verschiedene Töne hören. Patient ist bei mehreren Aerzten gewesen und für neuropsychopatisch gehalten worden.

Benedek nennt diese selbständige Erscheinungsform des Schreizwanges: Klazomanie, (Klazo - heule, schreie).

Ewald berichtet von einem Kranken mit akinetisch-hypertonischem Syndrom nach Encephalitis epid. — Sonst anscheinend psychisch völlig intakt, unterlag er während der anfallsweise auftretenden Blickkrämpfe in einen Zustand großer Teilnahmslosigkeit gegen Vorgänge der Umgebung, einem Zwang, eine Zahl mit der Betonung von Worten, die gleichzeitig von seinen Angehörigen gesprochen wurden, zu verknüpfen.

Stern hat besonders encephalitische Blickkrämpfe, die mit Zwangsvorstellungen verbunden sind, studiert. Er versteht unter Zwangsvorstellungen (in Anlehnung an Westphal) solche Vorstellungen, die unter dem subjektiven Gefühl des Zwanges in das Bewußtsein treten, ohne daß die momentane Stimmung des Kranken dieses „Ins-Bewußtsein-treten" erklärt. Ferner sind Zwangsvorstellungen dadurch ausgezeichnet, daß sie sich durch alle Anstrengungen nicht verscheuchen lassen und deshalb den Inhalt der Vorstellungen des Kranken hemmen und durchkreuzen, obwohl sie der Kranke selbst als grundlos und als inhaltlich falsch und krankhaft erkennt.

Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen galten bis in letzter Zeit als Aeußerungen rein funktioneller bezw. rein im Seelischen verlaufender Zustände. Es ist daher kein Wunder, wenn man von Westphal bis Freud und seiner Schule nur psychogenetische Theorien dieser Vorgänge aufgestellt hat.

Die bisherigen Erfahrungen über die fast ausschließlich seelischen Grundlagen der Zwangsvorstellungen scheinen durch die Feststellungen, die uns die Encephalitis gebracht hat, einen Stoß erlitten zu haben. Die Zwangsvorstellungen sind nicht mit einem gewöhnlichen perseveratorischen Vorgang zu verwechseln. Denn bei der Perseveration, wie wir sie bis jetzt kennen lernten, handelt es sich um ein Lückenbüßersymptom oder Ersatzsymptom, das bei irgendwelchen Defektvorgängen auftritt (Herderkrankungen gewisser Demenzzustände). Bei diesen erfolgt immer wieder eine Entgleisung auf früher schon gebildete Vorstellungen, da eine allgemeine Schwäche des Assoziationsvorganges besteht, welche das Auftreten neuer Vorstellungen erschwert oder nicht erlaubt.

Von derartigen Vorgängen unterscheidet sich die Erscheinung des krankhaften Klebens in erheblichem Maße. Es besteht eher eine Art Krampf der Vorstellungen und Gedanken, den man direkt in Parallele mit dem motorischen Krampf des Blickes setzen kann. Es ist nicht uninteressant, daß man diese Parallele von Vorstellungskrampf und motorischem tonischen Krampf in Analogie bringen kann zu der eigentümlichen gleichlaufenden Erscheinung, die zwischen der gewöhnlichen myastatischen Starre oder Akinese und der als Bradyphrenie bezeichneten Triebschwäche des Denkens und Wollens besteht.

Zur Erklärung der psychomotorischen Unruhe äußern sich Falkiewicz und Rothfeld in interessanter Weise wie folgt:

„Die Abhängigkeit der unwillkürlichen Bewegungen von den motorischen Impulsen bezw. von der Körperstellung kann unserer Meinung nach durch die Annahme eines normalerweise bestehenden zentralen Mechanismus erklärt werden, durch deren Vermittlung unser Körper eine Ruhelage einzunehmen imstande ist. Bestrebt sich der Körper, diese Ruhelage einzunehmen, so tritt dieser zentrale Mechanismus in Funktion; es fließen dann allen Muskeln gleichmäßige Impulse zu, welche ein Minimum von Muskeltonus bewirken und dadurch die Bedingungen zum Ruhen der Muskeln schaffen. Wenn der Patient sich nun aufrichtet und zu gehen beginnt, so wird der Ruhetonus durch die in Wirkung tretenden motorischen und statischen Impulse außer Funktion gesetzt. Die motorischen statischen Impulse üben also einen bedeutend hemmenden Einfluß auf den Ruhetonus aus; nimmt man die Existenz eines spezifischen Ruhetonus an und versucht man nachzuweisen, daß seine Störung unwillkürliche bezw.

Zwangsbewegungen zur Folge hat, so kann man sich vorstellen, daß der geringste Grad dieser Störung durch die Unmöglichkeit, den Körper in Ruhe zu halten, durch Bewegungen von spontanem Charakter, die zwangsweise hervorgerufen werden, sich kundgeben wird."

2. Angeborne Schwächezustände des Nervensystems.

Oppenheim gibt in seinem Lehrbuch einen interessanten Hinweis über die Entwicklungsmöglichkeiten der nervösen Elemente. Er sagt: „Es gibt Personen mit einer angeborenen, vielleicht auf Bildungshemmung beruhenden oder frisch erworbenen Schwäche bestimmter Abschnitte des zentralen Nervensystems. Bei diesen kann es sich ereignen, daß der entsprechende Apparat zu irgend einer Zeit des Lebens versagt oder so erschöpft wird, daß er seine Aufgabe nicht erfüllen kann. Es stellen sich dann Störungen ein, die nicht in einer organischen Krankheit beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind."

Auch R. Bing erwähnt Formen, die weder durch gröbere anatomische Läsionen, noch durch seelische Einwirkungen verursacht sind, und die wir den funktionellen Störungen zurechnen (z. B. transitorisch gutartige Formen von Blepharospasmus, Caput obstipum, Spasmus nutans etc.). Das zeigt sich hauptsächlich bei Unterernährten, Anämischen oder Rekonvaleszenten.

Inbezug auf amyostatische Symptome konnte Homburger bei schwachsinnigen Kindern darauf hinweisen, daß bei diesen allen Erscheinungen von Strümpells amyostatischem Symptomenkomplex in mehr oder weniger hohem Grade und wechselnder Gruppierung vorkommen. Wir sehen schwerste amyostatische Symptomenbilder, auch solche mit Chorea und Athetose, bei schweren organischen Idiotien ohne pyramidale Lähmungen und Reflexstörungen neben solchen mit Pyramidenstörungen kombiniert. Unter motorischem Infantilismus verstehen wir dabei das übermäßig lange Verharren auf einer frühkindlichen motorischen Entwicklungsstufe, erkennbar an der noch nicht vollwertigen Funktion der motorischen Systeme.

3. Sonstige organisch bedingte Nervenkrankheiten.

Nicht selten findet man als Ausgangspunkt lokaler Krämpfe reflektorisch einwirkende Reize. So hat man z. B. für Kaumuskel- und Facialiskrämpfe kariöse Zähne, Arthritis des Kiefergelenks, Kieferhöhleneiterungen, Gummata, Karies des Felsenbeins, Mensurnarben etc. verantwortlich gemacht.

In einer neueren Arbeit von Strauß äußert der Autor die Ansicht, daß bei einer großen Zahl von Tic-Erkrankungen, die nicht im ursächlichen Zusammenhang mit der epidemischen Encephalitis stehen, den durch Infektionen hervorgerufenen Schädigungen der subkorticalen motorischen Apparate eine wesentliche pathogenetische Bedeutung zukomme. Er erwähnt einen Fall, der von Globus 1923 beschrieben wurde, wo bei einem 13-jährigen Schüler nach einer Diphtherie Zuckungen um Mund und Augen sich zeigten. Bei einem andern ähnlichen Fall sollen solche Zuckungen nach einer Angina aufgetreten sein.

D. Pathologisch-anatomische Bemerkungen.

Auf dem Weg vom einfachen Rückenmarksreflex bis zum Primat des Großhirns als Zentrum der Bewegung hat die Entwicklung der Motilität viele Etappen durchlaufen, in denen sich immer ein Zentrum über das andere aufbaute oder sich ihm koordinierte. Die Entwicklung ist aber nicht so erfolgt, daß das Großhirn oder sonst die höheren Zentren gleichsam die ganze Funktion all der untergeordneten Zentren an sich gezogen hätten, sondern die tiefern Zentren haben ebenfalls ihre Funktionsbereiche beibehalten und beherrschen weite Bewegungskomplexe, jedoch nicht mehr in eigener Regie, sondern unter Kontrolle, möglicher Hemmung oder koordinativer Verbindung höheren Zentren. Das Großhirn ist all diesen Zentren dämpfend, hemmend, regulierend, aber auch auslösend übergeordnet.

Am meisten interessieren bei unserer Betrachtung die Verhältnisse des Corpus striatum, das zum Vorderhirn gehört. Strümpell faßt die Symptome, die bei Erkrankung dieser Partien entstehen, unter dem Namen des amyostatischen Komplexes zusammen; da es sich um Motilitätsstörungen ohne Beteiligung der Pyramidenbahnen handelt, werden sie als Erkrankungen des extrapyramidalen Systems oder striopallidäre Erkrankungen bezeichnet. Das Corpus striatum zerfällt in Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, Globus pallidus und Putamen. Diese Einteilung reißt aber Embryologisches und Phylogenetisches auseinander. Der Globus pallidus entspricht nämlich dem uralten Striatumanteil (Palaeostriatium), das Putamen und der Nucleus caudatus gehören zum relativ spätern Anteil des Neostriatums. Es hat sich nun gezeigt, daß phylogenetisch ältere Teile (Globus pallidus) gegenüber den phylo-

genetisch jüngern eine weitgehende physiologische und physiopathologische Autonomie bekunden. Es ist heute feststehend, daß die Erkrankung des Palaeostriatum (d. h. Globus pallidus) sowie die phylogenetisch von ihm abgesprengte Substantia nigra Soemmeringi und die die aus ihr hervorgehende Ansa lenticularis) die Hypertonie vom extrapyramidalen parkinsonoiden Typus verursacht (Hedinger u. a.)

Das Palaeostriatum ist als Depot automatisch in Erscheinung tretender Bewegungsimpulse aufzufassen. Jene Automatismen erhalten aber wohl die zu ihrer Produktion nötige Energie durch zentripetale Impulse, welche den „großen Pallidumzellen" aus dem Thalamus opticus — der mächtigen Schaltstation für die gesamte Körpersensibilität — zuströmen. Unter normalen Verhältnissen treten nun automatische Bewegungsimpulse in sehr zweckmäßiger Form in Erscheinung, z. B. bei der Lokomotion.

Die physiologischen Automatismen fallen weg, wenn das Palaeostriatum zugrundegeht, wie z. B. beim schon erwähnten Parkinson. Pathologische Automatismen treten auf, wenn die Hemmung aufgehoben wird, welche die Zellen des Neostriatum oder Putaminocaudatum auf jene großen zellulären Elemente ausüben; dann entsteht das Bild der Chorea und Athetose.

Anton hat 1896 bei der Sektion eines Falles, bei dem die beiden Putamina einer Degeneration verfallen, aber nicht in einer Weise erkrankt waren, daß sie Reizwirkungen auf die Nachbargebiete hätten ausüben können, die Ansicht ausgesprochen, es müsse der Wegfall einer Hemmung, die normaliter von den zugrundegegangenen Apparaten ausgeübt wird, für das Freiwerden automatischer Bewegungen verantwortlich gemacht werden.

Nicht um Reizerscheinungen, sondern um Enthemmungserscheinungen handle es sich. Heute sprechen zahlreiche Neurologen (R. Bing, S. A. Wilson, C. O. Vogt, Souques, Goldstein u. a.) die choreatischen und athetotischen Erscheinungen als Enthemmungssymptome („Release phenomena, „phénomènes de relâchement, de libération") an.

Das Striatum besitzt keine direkten Verbindungen mit dem Cortex, höchstens durch Kollateralen. Es verhält sich selbst wie ein Teil des Cortex, und das Pallidum ist ihm unmittelbar untergeordnet. Das Striatum schickt nämlich alle seine Fasern ausschließlich nur zum Pallidum. Seine Erregungen empfängt das Striatum vom Thalamus, und da der

Thalamus mit dem Cortex in doppelsinniger Verbindung steht, kann der Striatum dadurch auch unter Cortexeinfluß stehen.

Das Pallidum sendet die Reize vom Striatum zum Thalamus, Corpus Luysi, Substantia nigra, zum roten Kern und durch die hintern Commissuren auch zum Darkschewitsch'schen Kern. Diese zwei letzteren Verbindungen bedeuten ein unmittelbares Ineinandergreifen dieses striopallidären Systems mit dem Kleinhirn-Tonussystem und dem Mittelhirntonussystem und lassen uns erkennen, auf welchem Wege das striopallidäre System koordinierend, hemmend und fördernd in das System von Tonus und Bewegungssynergien eingeschaltet ist.

Das striopallidäre System empfängt also seine Eindrücke vom Thalamus, und es sind dies dieselben Eindrücke, die auch zum Gehirn gelangen, d. h. bewußt werden, und die im Widerspiel zwischen Thalamus und Gehirn und in Rückwirkung des Gehirns auf den Thalamus zu Gefühlen und Affekten werden und im Aufbau des augenblicklichen psychischen Zustandes eine Rolle spielen. So steht das striopallidäre System in unmittelbarer Beziehung zum Großhirn und zur Psyche, und seine Störungen als Störung der Ausdrucksbewegung, der Initiative etc. greifen unmittelbar zwar nicht in das intellektuelle, aber doch in das psychische Geschehen ein.

Economo teilt folgendermaßen ein:

1. Striatumerkrankungen allein können erzeugen:
   a) Chorea (bei Erkrankung bloß seiner kleinen Zellen)
   b) Das hypertonisch-hyperkinetische Bild des Parkinsonismus bei Betonung der hypokinetischen Komponente
2. Pallidumerkrankungen:
   a) bei partieller Erkrankung: Athetose,
   b) bei totaler Erkrankung: Rigor,
   c) bei partieller gleichzeitiger Miterkrankung des Striatums das hypertonisch-hyperkinetische Bild mit Betonung der hypertonischen Komponente.
3. Luys'scher Körper:
   a) Hemiballismus,
   b) Vegetative Störungen.
4. Die Substantia nigra kann das hypokinetische-hypertonische Syndrom des Parkinsonismus allein erzeugen.

*

E. Zur Physiopathologie hysterischer Zustände.

Wenn wir uns fragen, warum die Hysterie choreatisch-athetotische Syndrome (Chorea minor), und sonstige striäre Automatismen (Tics, gewisse Formen von Torticollis mental etc.), nachmachen kann, gibt uns R. Bing (Schweizer. med. Wochenschrift) folgende Erklärung:

„Dies ist vielleicht nicht durch bloße Imitation und unterbewußte Schauspielerei, sondern möglicherweise durch psychogene (statt organische) Enthemmung onto- und phylogenetischer alter Bewegungsapparate zu erklären." Gerade die Rhythmizität, die vor einigen Jahrzehnten als ein eigentliches Kriterium hysterischer Entladungen aufgefaßt wurde, wird heute als häufige Eigenschaft der extrapyramidalen Hyperkinesien erkannt. Sie ist in beiden Eventualitäten als Ausdruck des Wiederaufwachens eines primitiven im Palaeostriatum niedergelegten, normalerweise aber durch die Wirkung der jüngern Hirnteile gebremsten, Bewegungsmodus anzusprechen.

Es muß auffallen, wie auch H. Meige hervorhebt, daß die von Augenzeugen beobachteten Krampfanfälle der sich in Ekstase befindenden delphischen Pythia, der Maenaden der Dionysosfeste, der Priesterinnen der römischen Bacchanalien, der Teufelsbesessenen des Mittelalters etc., ja sogar der heutigen Fetischfanatiker am Kongo und am Niger alle die gleichen Symptome zeigen. Meige schreibt: „Il ne viendra à l'idée de personne, que ce rite névropathique immuable, franchissant tous les obctacles de l'histoire et de la géographie ait pu se propager à travers les âges et à travers le monde par les seuls effets de la suggestion de la simulation ou de l'imitation. Une loi de physiopathologie peut seule expliquer l'identité de ces réactions physiques éternelles et universelles. — — —"

Den gleichen Standpunkt über die Hysterie hat Bing 1913 schon vertreten, indem er annimmt, daß gewissen, im anatomischen Aufbau und in der physiologischen Organisation unserer Nervenzentren gegebenen Verhältnissen ein wesentliches Mitwirken bei der symptomatologischen Gestaltung psychogener Symptome zuzusprechen sei, „für welche bis zu einem gewissen Grade fertige Schablonen zur Verfügung stehen."

Die großen hysterischen Attaquen, wie sie zur Zeit von Charcot in der Salpêtrière des öftern gesehen wurden, werden viel seltener mehr beobachtet. Es ist möglich, daß

damals vom Arzt in Gegenwart des Patienten zu viel über das Wesen solcher Attaquen gesprochen wurde und diese so suggestiv hervorgerufen wurden.

Hauptmann betont in einer Arbeit, daß man bei der Hysterie die körperlichen Symptome zu stark ins Auge fasse und daß man aus der Gleichartigkeit der körperlichen Erscheinungen auf eine gleiche psychische Verursachung der Symptome schließe. Er führt aus, „der Angelpunkt für ein richtiges Verstehen der Hysterischen liegt für mich in der Erkenntnis, daß wir den Mechanismus, welcher die körperlichen Symptome zustandekommen läßt und das Motiv, das diesen Mechanismus in Gang setzt, streng auseinanderhalten. Wir müssen die hysterische Reaktionsweise nach ihrem Motiv, nach ihrer Tendenz herausnehmen, denn seelische Vorgänge der verschiedensten Art können unter Benutzung der gleichen Mechanismen zu gleichen körperlichen Aeußerungen führen." Die Hysterie ist nach seiner Auffassung nur eine bestimmte psychogene Reaktionsweise.

Schlußfolgerung.

Wir haben gesehen, daß eine ganze Anzahl von sogen. „idiopathischen Muskelkrämpfen" gar nicht im Gebiet der Psychogenie einzuteilen sind.

Die Spasmen und Tics der Gesichtsmuskulatur, des Rumpfes, der Extremitäten und bes. die Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen wurden und werden auch heute teilweise im Kapitel der Hysterie beschrieben. Vor allem die Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica haben uns gelehrt, organische Faktoren zur Erklärung dieser Zustände zu suchen, das zahlreiche Auftreten solcher Krämpfe während und nach der Encephalitisepidemien hat auf die bestehenden Beziehungen hingewiesen. Die pathologisch-anatomischen Befunde, die leider immer noch zu wenig erhoben werden können, haben gezeigt, daß wir die Encephalitis epidemica als einen wichtigen aetiologischen Faktor der „idiopathischen Krämpfe" betrachten können.

Strauß geht weiter, indem er sagt, daß auch andere Infektionen als Ursache dieser Krämpfe in Betracht kommen können (Diphtherie, Angina).

Wir konstatieren also, daß in dem weiten Begriff der Psychogenie eine beträchtliche Einengung eingetreten ist, indem wir mit Sicherheit die organische Grundlage der beschriebenen Krampfformen annehmen können.

Literatur-Verzeichnis.

Alder Edmund: Med. Klinik 1922 No 36.
Auguste et Verhaeghe: Presse médicale 1923 pag. 107.
Babinski J. und Charpentier A. L.: Revue neurol. 1922 P. 1369.
Bériel M.: Presse med. 1920 No. 20.
Bing Rob.: Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psych. 1926 Bd. 18.
Bing Rob.: Schweiz. med. Wochenschr. 1923. No. 7.
1925. No. 44.
Bing Rob.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1924 3. Aufl.
Bostroem A.: Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. 1921 p. 64.
Bostroem A.: Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1922 Bd. 79.
Cassirer R.: Klin. Wochenschr. 1922 p. 53.
Economo: Wiener Klin. Wochenschr. 1921 No. 30.
Economo: Wiener Klin Wochenschr. Sonderbeilage Heft 22.
Falkiewcz und Rothfeld J.: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1925, p. 269.
Fuchs L.: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 71.
Giraud G. et Vedel V.: Revue neurol. 1923 p. 358.
Goldflam. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922, Bd. 73.
Goldstein K.: Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1925 Bd. 76.
Grigoresco D. et Démètre P.: Revue neurol. 1922 p. 1403.
Hauptmann: Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1923 p. 1615, 1925 Bd. 74.
Holthusen und Hopmann: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1921 Bd. 72.
Jakob K.: Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1924 Bd. 89.
Lewis James: Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1920 p. 204.
Krambach R.: Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1921 Bd. 50.
Marinesco G. et Radovici A.: Revue neurol. 1925 Bd. 1.
Marie P. et Lévy Gabrielle: Revue neurol. 1920 No. 6, 1920 p. 570.
Naville F.: Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psych. 1922 p. 35.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkr.
Scharfetter H: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1926 Bd. 93.
Schaeffer H.: Presse méd. 1929 No. 15.
Schmid Martha: Schweiz. med. Wochenschr. 1925 No. 31.
Souques A.: Revue neurol. 1921 p. 71
Steck H.: Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psych. 1922 p. 208, 1924 p. 163.
Stern F.: Arch. f. Psych. nnd Nervenkunde 1927 Bd. 81.
Stern F.: Med Klinik 1923 No. 27.
Strauß E.: Monatsschrift f. Psych. und Neurol. 1927 Bd. 66.
Wimmer: Acta psychiatrica et neurologica 1926. p. 173.
Woff L. et Cornil L.: Revue neurol. 1922 p. 1429.
Zingerle H.: Journal f. Psych. und Neurol 1923 p. 329.

Inhaltsverzeichnis

Beitrag zur Begrenzung des Begriffes der Psychogenie.

A. Einleitung. 5
B. Geschichtliches. 6
C. Hysteriforme Symptome bei organischen Krankheitszuständen 7
1. Postencephalitische Folgezustände. 7
a) Gesichtsmuskelkrämpfe. . . . . 9—10
b) Respirationskrämpfe. . . . . 10—12
c) Augenmuskelkrämpfe. . . . . 12—14
d) Krämpfe des Rumpfes und der Extremitäten. . . . . 14—15
e) Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. . . . . 15—19
2. Angeborne Schwächezustände des Nervensystems 19
3. Sonstige organisch bedingte Nervenkrankheiten. . . . . 19—20
D. Pathologisch-anatomische Bemerkungen. . . . . . 20—22
E. Zur Physiopathologie hysterischer Zustände. . . . . . 23—14
F. Schlußfolgerung. 25